Lane Medical Library

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Würzburg
(Direktor: Professor Dr. Paul Wustrow).

Die Entwicklung der Karies im Dentin

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Alfons Maginot
approb. Zahnarzt
aus Schweighofen (Pfalz)

Lane Medical Library

Würzburg 1931

Buchdruckerei Konrad Triltsch

Meinen Eltern!

442038

Referent:
Professor Dr. Jos. Münch.

STANFORD UNIVERSITY
WITHDRAWN
LIBRARY

Wie Walkhoff und andere Autoren im Laufe ihrer biologischen Studien über das Wesen der Zahnkaries immer wieder feststellen konnten, war diese Krankheit schon vor vielen Jahrhunderten eine schwere Plage der Menschheit. Sie forderte von den in sehr primitiven Lebensverhältnissen — was die Ernährung angeht — lebenden Völkerstämmen ebenfalls ihre Opfer, wenn sie es heute auch viel stärker tut, wo infolge der Vor- und Zubereitung unserer Lebensmittel die Zähne des Menschen längst nicht mehr die Rolle als Zerkleinerungswerkzeug spielen wie in jenen Zeiten.

Wir müssen die Karies wohl als die Krankheit ansehen, welche in der Entwicklung der Zahnheilkunde diese zu einem eigenen Fach der allgemeinen Medizin sich entwickeln ließ. Mit der Karies der Zähne stehen im engsten Zusammenhang die übrigen Zahnkrankheiten, hinter ihr müssen die meisten in ihrer Wichtigkeit zurückstehen.

Entsprechend dem Aufbau des Zahnes lassen sich verschiedene Unterabteilungen der Karies feststellen: Die Karies des Schmelzes, des Dentins und des Zementes.

Vorliegende Arbeit soll die Karies des Zahnbeines behandeln.

Wir haben es bei den harten Zahnsubstanzen mit anorganischen und organischen Substanzen zu tun, wobei im Zahnbein die organischen mehr in den Vordergrund treten als die anorganischen, im Verhältnis zum Schmelz betrachtet. Immerhin darf man nicht vergessen, daß sich im Zahnbein etwas über 72% der Substanz aus anorganischen Bestandteilen zusammensetzt. Aber infolge der Anwesenheit von weichen organischen Bestandteilen haben es die Kleinlebewesen doch bedeutend leichter, hier ihr Dasein zu führen als im Schmelz. Dies trägt auch bei, daß man in Anbtracht dieser Tatsache die Karies eine Infektionskrankheit nennt.

Die weichen Bestandteile des Zahnbeins sind vor allem die Odontoblastenfortsätze in den Zahnbeinkanälchen. Diese Teile werden von der Karies ebenfalls ergriffen und werden jedenfalls rascher der Zerstörung anheimfallen als die harten Bestandteile.

Gehen nun im allgemeinen, wie Euler sagt, die Vorgänge der Entkalkung den gleichen Weg rückwärts wie die Verkalkung in der Entwicklung des Zahnes ihn vorwärts ging, so ist weiterhin noch zu bemerken, daß auch die schlecht verkalkten Stellen des Zahnbeins genau wie im Schmelz der vorwärtsschreitenden Karies ein günstiges Feld abgeben. Im histologischen Aufbau der Zähne zeigen sich im Zahnbein die sogenannten Interglobularräume. Sie entstehen dadurch, daß sich die Zwischenräume, welche sich zwischen den als Kugeln abgelagerten Kalksalzen befinden und die normalerweise sich später noch mit Kalk auffüllen würden, nicht verkalken. Stöhr schreibt dazu: „In den peripheren Gegenden des Zahnbeins liegen die Interglobularräume, sehr verschieden große, unverkalkt gebliebene Dentinpartien, gegen welche das verkalkte Dentin in Form meist halbkugeliger Vorragungen, die „Zahnbeinkugeln" heißen, vorspringt. Am Hals und an der Wurzel des Zahnes sind die Interglobularräume sehr zahlreich, sehr klein und bilden die dicht unter dem Zement liegende sogenannte Körnerschicht." Es findet sich in diesen Interglobularräumen nur eine unverkalkte Grundsubstanz vor.

Die Interglobularräume finden sich meistens in mehreren Reihen in der Zahnkrone. Hier werden sie auch als Owen'sche Konturlinien bezeichnet. Ferner findet sich in der Gegend des Zahnhalses und der Wurzel, fast direkt an der Zement-Dentingrenze eine Zone von feineren Interglobularräumen, wenigstens sehen sie wie solche aus, die man als

Tomessche Körnerschicht bezeichnete und wofür man heute noch vielfach diesen Ausdruck gebraucht.

Die neueste Auffassung glaubt allerdings diese Räume als quergeschnittene Faserbündel aus der Grundsubstanz des sogenannten Manteldentins und aus kolbenförmigen Dentinkanälchenfortsätzen ansehen zu müssen. Nach dieser Ansicht sind die dann etwa vorhandenen Interglobularbezirke, wie man das besser bezeichnen würde, nur sehr klein. Auf Grund von Untersuchungen an Zähnen von Menschen und Tieren kommt F. Goldberg zu dem Ergebnis, daß die Interglobularräume ein regelmäßiger und normaler Befund aller menschlichen und vieler Tierzähne sind. Sie sollen in einer elastischen Wandung kompressible Flüssigkeit enthalten und zum Druckausgleich zweckmäßig angeordnete Hohlräume in der festen Zahnsubstanz darstellen.

Wir haben es hier also mit einer von der Natur geschaffenen Bresche zu tun, die das Vordringen der Karies begünstigt.

Bei der weiteren Betrachtung des Aufbaues des Zahnbeines ergibt sich die Unterscheidung in Dentingrundsubstanz und Zahnbeinkanälchen.

Die Zahnbeingrundsubstanz besteht nach genauen Untersuchungen aus 72% festen Bestandteilen (anorganische Kalksalze) und aus circa 28% organischen (Zahnknorpel). Dieser Knorpel setzt sich aus Fibrillen, den sogenannten Zahnbeinfibrillen zusammen. v. Ebner läßt sich darüber aus, daß diese Fibrillen der Längsachse des Zahnes entsprechend verlaufen, jedoch mit dieser nicht parallel. Nach demselben Autor kreuzen sich die in Bündeln erscheinenden Fibrillen und zwar bilden sie Ebenen, zu denen die Kanälchen senkrecht stehen. Es wird dabei ferner von einer lamellösen Anordnung gesprochen, die in konzentrischem Verlauf mit der Form des Zahnes steht. An den Wurzeln sind sie zylindrisch um die Längsachse des Zahnes angeordnet. Die Erklärung folgt aus dem Verkalkungsvorgang des Zahnbeines bei der Entwicklung, weil zuerst Kalk zwischen den Fibrillen sich ablagert und dann erst die Fibrillen verkalken (siehe die Ausführungen Wetzel's).

Die Zahnbeinkanälchen bilden gewissermaßen die Verbindung der Pulpa mit Schmelz und Zement, sie verzweigen sich in den oberen Schichten des Dentins und bilden hier jedes eine deltaförmige Verästelung. Diese geht in der Wurzel in die Interglobularbezirke über und läuft dort aus.

Der Durchmesser der Kanälchen schwankt zwischen 1 μ im Schmelz- und Dentinbereich und 2 μ in der Nähe des Zahnmarkes.

Einer der neuesten Forscher (Hanazawa) auf dem Gebiete der Karies und im Zusammenhang damit der Histologie hat folgende Ansicht über den Aufbau des Dentins. Auf der einen Seite steht die Grundsubstanz, die der des Knochens ähnlich ist, und auf der anderen Seite zahlreiche Dentinröhrchen, in denen die Dentinfaser sich befindet, die der Odontoblastenfortsatz darstellt; diese Faser hat die Gestalt einer Röhre, da sie eine Saumschicht besitzt, die sich mit verschiedenen Farbstoffen färbt. Diese Saumschicht besteht aus eng zusammengepreßtem Protoplasma. Höckerige Vorsprünge an der Faser werden als Stellen bezeichnet, von denen Seitenzweige ausgehen, die wiederum in kleine Zweige des Dentinröhrchens eindringen.Wichtig wäre seine Feststellung, daß die Zahnbeinfaser sich bei Einwirkung chemischer Agenzien nicht zusammenzieht, sondern im Gegenteil sich erweitert. Jedoch haben Versuche anderer Forscher dies nicht bestätigen können. Die Faser soll eine viel größereWiderständsfähigkeit gegen chemische oder mechanische Einflüsse haben als die Grundsubstanz oder die Dentinröhrchenwände. Bei der Färbung bildet sich an der Grenze gegen die Dentinröhrchen in der Faser eine Schicht, die Farbstoff annimmt. Diese, „Wandzone" genannt, ist unverkalkte oder vielleicht mangelhaft verkalkte Grundsubstanz. Dentinröhrchen und Zahnbeinfasern anastomosieren durch Seitenzweige miteinander. Zwischen Röhrchen und Faser in einem Zwischenraum glaubt er, daß eine Flüssigkeit zirkulieren würde. Außerdem behauptet er, daß es keine Neumann'sche Scheide gibt, sondern, daß die chemisch

oder mechanisch isolierbare Fasersubstanz die Zahnbeinfaser selber ist.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, finden sich im Zahnbein Substanzen, die von lebenden Zellen gebildet sind. Darnach müssen dann selbstverständlich etwaige krankhafte Vorgänge vom Gesichtspunkt der Zellpathologie aus betrachtet werden. Ist die bakterielle Infektion einmal durch den Schmelz hindurch an die Schmelzdentingrenze gelangt, dann findet sie ihren Weg vorgezeichnet in den Dentinkanälchen. Hier sind es dann die Zellelemente, der protoplasmatische Inhalt der Kanälchen, die sogenannte Tomes'sche Faser, in denen die zellpathologischen Vorgänge sich abspielen.

Bakteriologische Untersuchungen zeigen, daß säurebildende Bakterien eindringen und zwar findet man sie in den tieferen Schichten der Kariesherde als anaerobe Bakterien. Eiweißauflösende Eigenschaften sollen ihnen allerdings fehlen, so daß sich bei der ersten Infektion und in den tieferen Schichten der Kariesherde nur Bakterieninvasionen längs der Tomes'schen Fasern finden. Entwickeln nun die Bakterien ihre Säure, so kann bei der Karies des Zahnbeines nicht bezweifelt werden, daß die Säurebildung im Zahngewebe selbst erfolgt. Goodby, Kantorowicz, Hanazawa kommen zu diesem Ergebnis. Im Zusammenhang damit muß auf die Entstehung der Karies eingegangen werden.

Chemisch-parasitäre Vorgänge vor allem sind verantwortlich zu machen für die Entstehung der Karies. Man behauptet, daß durch Bakterien, die im Munde sich befinden, aus Kohlehydraten Milchsäure gebildet wird. An den verschiedenen Retentionsstellen wie Foramen coecum, Approximalflächen, tiefen Fissuren des Schmelzes usw. bleiben Nahrungsreste liegen. Die Säure entwickelt sich an diesen Stellen, die Vertiefungen nehmen zu, es bildet sich immer mehr Säure und ansteigend wird der Schmelz entkalkt und allmählich gelangt die Säure an die Dentingrenze. Auch hier findet wieder eine Entkalkung statt. Nachdringende Kleinlebewesen können dann leicht die restliche organische Substanz angreifen.

Ist nun der erste Vorgang der Karies rein chemischer Natur, so zeigt sich im Dentin mehr die chemisch-parasitäre Wirkung. Ihren Weg entlang den Aufbauelementen der Gewebe nehmend dringen zwischen den Schmelzprismen die Säuren und Bakterien ein, um dann in den Dentinkanälchen die günstige Straße zu finden.

In neuerer Zeit glaubt man zwei Wege für die Zahnbeininfektion gefunden zu haben. Der erste, die sogenannte Infektion der Dentinfaser, ist so, daß Bakterien die tiefere Schicht in der Hauptsache durch die Dentinfaser infizieren; diese wird dadurch erweitert und getrübt und gleichzeitig findet eine allmähliche Ausdehnung der Dentinröhrchen statt. Der andere Weg verläuft im Zwischenraum zwischen Dentinfaser und Röhrchen, wobei die Faser nur wenig oder überhaupt nicht ausgedehnt wird. Die Ausdehnung der Kanälchen denkt man sich zustande gebracht durch Milchsäurewirkung und den Druck der sich vermehrenden Bakterien. Die Vertreter dieser Ansicht nennen es die Infektion im Lumen der Dentinröhrchen.

Im allgemeinen zeigt sich der Verlauf der Infektion und die von ihr ergriffene Partie als ein mit der Spitze gegen die Pulpa gerichteter Kegel. Die Spitze erscheint fast immer zuerst an der Zahnbeingrenze und sie wandert in den zuerst befallenen Kanälchen gegen das Zahnmark. An der Oberfläche des Schmelzes war inzwischen kein Stillstand eingetreten. Verbreiterungen im Umkreis und Fortschreiten in die Tiefe helfen das gebildete Loch zu vergrößern und allmählich wird dann auch im Dentin eine flächenhafte Ausbreitung angetroffen.

Es ist natürlich verständlich, daß diese Kegelbildung nicht immer eine ideale Form hat, da ja hier langsames oder schnelles Fortschreiten, das Alter der Karies und die seitlichen Verzweigungen der Kanäle mit eine Rolle spielen. Die Umgebung der kariösen Zonen ist immer die jüngste Zone folgerichtig, die mehr im Innern gelegenen Teile müssen viel länger die Schädigungen über sich ergehen lassen, vor allem aber die Grundfläche des Kegels. Bei Untersuchung des befallenen Gebietes

zeigt sich, daß mehrere Schichtungen vorhanden sind. Früher hatte man vier große Zonen gefunden: Zerfall, Erweichung mit Kavernenbildung, trübe Schwellung und Degeneration im Protoplasma der Tomes'schen Faser und die Transparenz.

Neuere Forschungen bringen eine andere Einteilung, nämlich in: Zone der vitalen Reaktion, Zone der Transparenz, Zone der Trübung, dann die Pionierpilzzone, pilzarme und pilzreiche Zone.

Zur eigentlichen Karies gehören danach nur die pilzreiche, die pilzarme und die Pionierpilzzone. Hier finden vollständige Zerstörungen statt, während z. B. bei der Zone der Trübung das Dentin teilweise entkalkt ist und Mikroorganismen noch nicht ihren Einfluß geltend machen, also von direkter Infektion noch nicht geredet werden kann. Die Tomessche Faser ist nun sehr lange ausgezogen und befindet sich in einem starren Gehäuse; es ist deshalb leicht verständlich, daß der Stoffwechsel hier schon durch die geringsten Störungen erheblich leiden muß. Dringen nun gar die oben erwähnten Bakterien mit ihren schädigenden Absonderungen (Bakterientoxine und Abbauprodukte) ein, dann werden diese Störungen von allerstärkstem Einfluß sein.

Nach Euler tritt eine Reizleitung vom Anfang bis zur Ausgangsstelle, dem Odontoblasten, auf. Der Reiz nimmt entsprechend der Länge des Weges an Stärke ab, so daß dann selbstverständlich an einer und derselben Faser die verschiedensten Störungen beobachtet werden können.

Im Zusammenhang damit ist auf die Streitfrage zurückzukommen, ob es eine selbständige Neumann'sche Scheide gibt oder nicht und wie ihr Verhalten gegenüber der Infektion mit Karies ist.

Hanazawa bestreitet, wie weiter vorne schon gesagt, ihr selbständiges Bestehen. Neumann, Tomes und Michel behaupten, daß sie sich unter dem Einfluß der Karies verdicken würde. Dem stehen die Untersuchungen Kantorowicz's gegenüber, der eine Verdünnung annimmt. Die Faser soll sich zunächst verdicken und eine Trübung der Substanz auftreten, die der trüben Schwellung der allgemeinen Pathologie gleichkäme. Dieser Degenerationsprozeß muß folgerichtig zum allmählichen Zerfall der Faser führen. In der Nähe des cariösen Herdes wird die Tomes'sche Faser mehr verdickt und erscheint trüber (am ungefärbten Präparate). Im cariösen Teile zeigt sich dieses deutlicher und zwar erscheint bei freien Fasern Verdickung und Trübung. Die Verdickung ist sehr oft nur auf kurze Strecken zu sehen. Die Trübung hat als Ursache wohl die Vergiftung mit Absonderungen der in der Nachbarschaft sich befindenden Bakterien. Bei infizierten Fasern zeigt sich das alles noch stärker, denn hier füllt die stark verdickte Faser oft das ganze Lumen eines Kanälchens aus. Direkter Zerfall neben stärkerer Trübung ist das gewöhnliche. Hier wandern nun die Bakterien als zusammengeballte Masse vorwärts, die Tomes'sche Faser verschwindet unter ihrem Einbruch. Die trübe Schwellung hat aber auch ihre besonderen Merkmale, die vor allem für die histologische Seite bedeutsam sind. Es wird behauptet, daß sich Fette aufspeichern und Kalksalze niederschlagen.

Das Letztere wurde schon frühzeitig beobachtet und als sogenanntes transparentes Dentin bezeichnet. Diese Stoffwechselstörung entsteht dadurch, daß eine normale Zellatmung nicht mehr vorhanden ist und so selbstverständlich ein Anhäufen von Kalksalzen von statten gehen muß Die Kalksalze schlagen sich allmählich nieder und zwar werden die Kanälchen nach und nach unterschiedlich stark mit Kalk angefüllt. Liesegang sagt bei der Beschäftigung mit dieser Frage, daß man bei Erwägung aller Kalkausscheidungen im Organismus nicht fragen soll, warum sie erfolgen, sondern warum sie an allen nicht davon betroffenen Stellen erfolgen. Er beantwortet die Frage damit, daß sie an diesen Stellen durch die Zellatmung gehindert sind, weil Kohlen- und andere Säuren den Kalkniederschlag verhindern. Nach dieser Ansicht schützen sich die Odontoblasten selber vor Ablagerung von Kalksalzen in ihrem Gewebe durch dauernde Säureproduktion. Die Säure schlägt sich auf die Tomes'-

sche Faser, dadurch bleibt das Kanälchen frei. Wenn nun eine Änderung des Zellstoffwechsels eintritt, werden diese Hemmungen wegfallen. Auch Freudenberg und Gyorgy vertreten diese Ansicht.

Bei der Frage über das Wesen des transparenten Dentins kann man sich darunter gewissermaßen die Abwehr des lebenden Zahnes gegen die andringende Schädigung vorstellen, eine naturgemäß mehr oder weniger vollständige Verschließung der Zahnbeinkanälchen. J. Tomes war der erste, der auf die Transparent aufmerksam wurde. Seine Behauptung ging dahin, daß eine Konsolidation der Zahnbeinfibrillen innerhalb der Zahnbeinröhrchen stattfinde. Diese obliterieren dann und ihr Umriß wird dunkel. Er meinte, daß diese Verkalkung der Fibrillen auf den Verlauf der Karies hemmend wirken müßte.

Walkhoff dagegen behauptete, daß die Transparent entstehen würde durch eine produktive Tätigkeit des Odontoblastenfortsatzes, die er sich aber so vorstellte, daß eine Vermehrung und Verdickung der Zahnbeingrundsubstanz auf Kosten des Odontoblastenfortsatzes eintrete und geringes Färbungsvermögen desselben vorhanden sei. Er hob besonders den produktiven Charakter hervor im Gegensatz zu anderen Autoren, die die Transparenz durch eine Entkalkung und Auflösung auf chemischem Wege zu erklären suchen.

Auch Miller kam zu denselben Schlüssen.

Römer faßte die transparente Zone als einen Vorgang vitaler Reaktion auf. Er glaubt feststellen zu können, daß die sogenannten Scheiden, welche die Dentinfaser direkt einschließen, soviele Kalksalze in sich aufnehmen, daß der Unterschied im Kalkgehalt dieser Zone und der übrigen Zahnbeingrundsubstanz immer geringer wird. Dadurch soll eine Änderung des Lichtbrechungsvermögens eintreten, sodaß die betreffenden Dentinpartien ein transparentes Aussehen erhalten.

Fleischmann gelang es festzustellen, daß es Übergänge von normalem zum transparenten Dentin gibt, wo das Lumen der Kanälchen nicht völlig ausgefüllt ist, und daß verschiedene Kanälchen in verschiedener Entfernung von der Pulpa das typische Aussehen der Transparenz aufweisen. Es war ihm gelungen, die transparente Zone in das Bild normalen Dentins zurückzuführen durch Behandlung mit verdünnten Säuren. Den körnigen Niederschlag in den Kanälchen weist er nach, indem er den Schliff mit 5% Alaunlösung ätzt und dann mit Haematoxylin färbt.

Nach Leber und Rottenstein stellt die Transparenz eine teilweise Entkalkung des Zahnbeines dar. Scheff und Baume nehmen an, daß sie durch Obliteration der Zahnbeinkanälchen, bedingt durch Aufquellen der Grundsubstanz, entsteht.

Wellauer spricht die Ansicht aus, daß die Transparenz je nach Lage der Dinge auf verschiedene Art und Weise entstehe: Entweder durch Entziehung des Kalkes der Grundsubstanz oder auch durch zeitweise Infiltration der Zahnbeinfasern mit Kalksalzen in Lösung; zuletzt auch durch teilweise oder vollständige Verkalkung der Zahnbeinfasern.

Feiler kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Erscheinung transparenten Dentins physiologisch bei den Schliffen festzustellen ist, und daß transparentes und nicht transparentes Dentin als ein und derselbe physiologische Prozeß aufzufassen ist. Er will den Vorgang so aufgebaut haben, daß die Kalksalze, die in den Dentinkanälchen sich befinden, bei den harten Zahnsubstanzen noch nicht zur Assimilation gekommen sind. Sie befinden sich noch in der Stoffwechselbahn.

Lokale Reize, Karies an erster Stelle, lassen pathologisch eine Vermehrung des transparenten Dentins beobachten und hier findet ein Niederschlag in den Kanälchen statt. Nach demselben Autor erleidet die Tomes'sche Faser bei der Transparenz des Dentins keine Veränderung.

Die Untersuchungen Okino's ergeben, daß eine absolute Undurchlässigkeit der transparenten Zone, wie Furrer festzustellen glaubte, nicht behauptet werden kann.

Die Bildung der transparenten Zone erscheint nicht plötzlich und vollständig fertig. Und hier hat die neueste Forschung ergeben, daß die transparente Zone in mehrere Abschnitte zerfällt. Von der Pulpa aus peripherwärts gesehen hat man eine Zone der „vitalen Reaktion" gefunden, wo die Kalkausfällung beginnen soll.

Danach käme die Zone der Transparenz, wo der Kalkniederschlag am stärksten ist und eine homogene Verkalkung stattfindet.

Der Kalk der Transparenzzone soll von dem durch Gärungssäure aufgelösten Schmelz und Dentin stammen, der Kalk der vitalen Reaktionszone von den Odontoblastenfortsätzen an Ort und Stelle geleitet und dort ausgeschieden werden.

Nach diesen Untersuchungen sollen die Transparenzzone und die Zone der vitalen Reaktion für Farben und Imprägnierung undurchlässig sein. Anders schreibt Okino, wie schon weiter oben gesagt. Ebenso weist Feiler nach, daß bis weit in das transparente Dentin hinein eine Färbung des Odontoblastenfortsatzes möglich sei und lehnt damit die Ansicht einer völligen Undurchlässigkeit der transparenten Zone ab.

Auf die Zone der Transparenz folgt die Zone der Trübung; dies beruht dann schon auf der Wirkung der Bakterien. Die von diesen gebildete Säure entkalkt schon teilweise die Substanz.

Der Nachweis der Zone der vitalen Reaktion wird versucht, indem man einen Schliff mit Haematoxylin färbt. Dabei kommen Haufen dicht beieinander liegender Körnchen zum Vorschein, allerdings nur bei Schliffen, die nicht mit Säure vorbehandelt sind. Um einer Täuschung aus dem Wege zu gehen, kann man nachträglich Säure einwirken lassen, wobei die Körndren dann sich auflösen werden.

Infolge der weiterdringenden Bakterien und der von diesen gebildeten Säuren kommt es natürlich später wieder zur Auflösung der Kalkniederschläge, wodurch wieder ein Stückchen Grund für das Vordringen der Karies gewonnen wird.

Euler schreibt, daß es jedoch auch vorkommt, daß die Verkalkung erhalten bleibt bei einzelnen Fasern, diese kann in kleine zickzackartig angeordnete Stücke zerfallen und dann die sogenannten Wellauerschen „Blitzfiguren" entstehen.

Wie weiter oben erwähnt wurde, treten als Folgeerscheinung der pathologischen Vorgänge im Odontoblastenfortsatz auch Verfettungen auf. Erst in neuester Zeit hat man festgestellt, daß faßt regelmäßig bei der Karies des Dentins eine Fettniederlage erfolgt. Dies ist, wenn man diese Vorgänge analog der allgemeinen Pathologie betrachtet, leicht anzunehmen. Das Fett, das den Odontoblastenfortsätzen angeboten wird, kann nicht angenommen werden infolge der Stoffwechselstörung. Es wird angehäuft und von diesem Momente an liegt die Verfettung vor. Auch hier ist wieder anzunehmen, daß die Vorgänge in dieser Hinsicht erst nach und nach stärker ansteigend, sich bemerkbar machen. Leichtes Auftreten in Fettröpfchen bis zu vollständiger Fettanhäufung im Lumen der Kanälchen kann festgestlellt werden. Das mehr oder minder starke Auftreten von Bakterienmassen scheint dabei eine erhebliche Rolle zu spielen. Es ist natürlich zu beachten, daß Fett auch von außenher in die erweichte Masse eindringen kann; dies wird wohl bei der obersten Schicht einer zerstörten Zahnpartie immer der Fall sein. Es konnte aber von Siegmund-Weber festgestellt werden, daß von der Erweichungszone her die Odontoblastenfortsätze bis an die Pulpa heran verfetten, woraus dieser Autor schloß, daß in der Transparenzzone und in der Zone der Entkalkung die Tomes'sche Faser ebenfalls Fettablagerung zeigt und ebenso in Teilen des Zahnes, wo sonst durch Färbung eine Veränderung nicht aufzuweisen ist. Gleichzeitig erklärt man daraus, daß der Odontoblastenfortsatz durch die Transparenz nicht zum Absterben gebracht wird, sondern nur degenerativen Prozessen unterworfen ist. Diese sind, wie weiter oben schon einmal erwähnt wurde, hervorgerufen durch Ein-

wirkung von Bakterientoxinen und Stoffwechselprodukten der Mikroorganismen.

Man hat zwar auch schon öfter Fett im Odontoblastenfortsatz normaler Zähne, die nicht durch Karies angegriffen waren, feststellen können und zwar bei jugendlichen Zähnen, wo meistens der Odontoblastenfortsatz bis in die Gegend der Interglobularbezirke hinein verfettet sein soll.

Bei kariösen Zähnen zeigt sich im Schnittpräparat nach dem oben zitierten Autor, daß die Verfettung auch weiter in das Dentin, das sonst unverändert ist, hineinreicht. Daraus wird dann gefolgert, daß eine weitere Zone — die pathologische Verfettung der Zahnbeinfaser — eingeschoben werden könnte. Bei meinen Präparaten, die mit Sudan III gefärbt sind, zeigt sich das Auftreten von Fett im Odontoblastenfortsatz in feinen, leuchtend hellrot gefärbten, feinen Strichen im Zahnbein. Auffallend ist, daß diese Färbung weit unterhalb der Kavität, wo sich sonst keine Veränderung zeigt, auftritt. Die Streifen sind teilweise unterbrochen und treten erst weiter entfernt wieder auf. Bei Betrachtung mit starker Vergrößerung kann man das körnig aussehende abgelagerte Fett in der Faser erkennen.

Bei einem anderen Präparate tritt das Fett weit im Zahn (unterer Schneidezahn) verstreut auf, auch an Stellen, die seitlich der Kavität liegen:

Kehren wir wieder zur Tomes'schen Faser zurück und betrachten wir das weitere Schicksal derselben, so ist festzustellen, daß mit fortschreitenden Krankheitsprozeß die Kalkniederschläge allmählich wieder verschwinden. Die von den Bakterien gebildeten Säuren bringen das zuwege. Damit ist den vordringenden Bakterien der Weg geöffnet. Man hat nun allerdings geglaubt feststellen zu können, daß nicht immer das Kanälchen vollkommen frei wird, sondern daß die Faser in kleine Stückchen zerfällt. Man darf aber in diesem Falle wohl Hanazawa beipflichten, der glaubt, daß es sich um eine Segmentierung der Faser handelt, wobei das Segment an einzelnen Stellen erhalten bleibt, während es im übrigen zerfällt.

Im allgemeinen zeigt sich allerdings, daß der Odontoblastenfortsatz meist ein anderes Aussehen erhält. Die eindringenden Bakterien füllen ja die einzelnen Kanälchen nicht gleichmäßig aus, sondern einzelne Bakterien dringen weiter vor, indem sie gewissermaßen die Vorposten des nachrückenden Heeres bilden, das in der Nähe der Kavität sich zusammengezogen hat. Dort ist die Faser fast ganz ausgefüllt. Die Protoplasmamasse als günstigstes Feld benützend, haben sie bald das Kanallumen erfüllt.

Für dieses typische Bild hat man in neuerer Zeit auch den Ausdruck „Zone der Pionierpilze" gebildet (Furrer). Diese enthält die anaëroben Kokken und Bakterien, die von dem früher verkalkt gewesenen und abgestorbenen protoplasmatischen Inhalt der Dentinkanälchen leben und die selbst wieder eine Säure hervorbringen, die in die Tiefe dringt und die Zone der Trübung erzeugt. „Die pilzarme Zone" ist die Zone der vollständigen Entkalkung. Die Zahnbeinkanälchen sind dort angeblich ziemlich erweitert und nur spärlich mit solchen anaëroben Pilzen gefüllt, welche auf stark saurem Substrat leben können. (Furrer). Auf dem Wege vom gesunden Zahnbein zum kranken, zur Kavität, sieht man aber außer den oben beschriebenen Vorgängen auch, daß auf einmal die Kanälchen fast alle infiziert sind und die Grundsubstanz sich verändert hat und etwas weiter die letzte Zone, die des Dentinzerfalls erscheint.

Das zerfallene Dentin sieht im ungefärbten Präparate gelbbraun bis schwarzbraun aus, ein regelmäßiges Bild der Kanälchenanordnung zeigt sich nicht mehr. Die Randquerschnitte nehmen zu in diesen Zonen; dies kann aber nur erfolgen, wenn die umgebende Grundsubstanz vermindert wird, da die Tomes'sche Faser normalerweise in starren Gehäusen eingebettet ist. Für diesen Vorgang muß die Grundsubstanz entkalkt werden, denn bis jetzt ist es nicht bekannt, daß die Faser unter resorpti-

ven Vorgängen eine Auflösung der Kanälchenwände vornimmt. Wie nun dieser Vorgang speziell vor sich geht, ist bestritten. Gegen die Annahme mancher Autoren, daß Säuren, die von außenher eindringen, die Hauptrolle spielen, spricht, daß häufig Säurewirkungen in kariösen Herden festgestellt werden können, wo die Kavität nach außen noch durch eine ziemlich dicke Schicht festen, bakterienfreien Zahnbeines umgeben ist, und wo man mit Sicherheit annehmen kann, daß hier Säuren nicht so schnell diffundieren werden.

Ist die Grundsubstanz einmal der Säurewirkung erlegen und das Gewebe entkalkt, dann wird wohl der Widerstand der Kanalwände nachlassen; jetzt können sie sich ausdehnen.

Nach Euler soll das Querschnittsbild teils eine gleichmäßig exzentrische Erweiterung, teils eine ungleichmäßige Ausdehnung mit polygonaler Form erkennen lassen. Die Frage, ob die Ausdehnung zum Teil darauf beruht, daß die Grundsubstanz beim Entkalken schrumpft, läßt er offen, da er annimmt, daß auch die sich vermehrenden Bakterienmassen imstande sind, die nachgiebig gewordenen Kanalwände auseinanderzudrücken.

Im Verlauf der Betrachtung der Karies darf nicht übersehen werden, daß auch eine sogenannte Kavernenbildung vorkommt, die auf dem Verschmelzen benachbarter mit Bakterien gefüllter Kanälchen beruht. Dies ist jedoch nur möglich, wenn die in den Kanälchen sich befindende Substanz geschwunden ist. Hanazawa nimmt zunächst einen Schwund dieser Substanz durch Absonderung der sich im Kanälchen befindenden Bakterien (Fermentwirkung) an; dann eine direkte Wirkung der Bakterien.

Daß ein mechanischer Schwund vonstatten gehen und so eine Kaverne sich bilden kann, ist nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn man bedenkt, daß die sich entwickelnden Bakterien allmählich eine ungeheure Zahl erreichen und durch sehr starken Druck über die entkalkten Schichten hin wirken. Wenn dann noch dazu eine Fermentwirkung kommt, ist diese Bildung leicht zu verstehen. Die Kavernenbildung erfolgt aber auch durch Verschmelzung der expandierten, ampullenförmigen Dentinkanälchen. Im Laufe der Zeit wird natürlich auch hier eine weitere Verschmelzung eintreten müssen, wodurch dann wieder dieses Bild in seiner typischen Form verschwindet. Bei chronischer Form ist die Bildung der Höhle meistens nicht bemerkbar, während sich bei der subakuten Karies die Kanälchen nur in der oberflächlichen Schicht zur Trichter- oder Ampullenform ausdehnen und angeblich nur kleine Höhlen geringer Anzahl gebildet werden.

Bei dieser Gelegenheit wäre auch noch eine andere Erscheinung zu berücksichtigen. Es ist die Spaltbildung, die von der Kaverne zu unterscheiden ist.

Hauptmerkmal ist, daß der Spalt winklig, oft auch senkrecht zu den Kanälchen steht, während die Kaverne entlang den Kanälchen sich bildet. Anfänglich macht sich das Auftreten des Spaltes in Strichform geltend. Fasern der Grundsubstanz, die entkalkt sind, geben den Mikroorganismen Lebensraum.

Mehrere solche entkalkte Fasern nebeneinander herziehend bilden dann den Anfang für den Spalt. Dieser Vorgang bleibt örtlich nicht beschränkt und wenn die Umgebung durch Infektion der umfaßten Tomes' schen Faser der Zerstörung anheimgestellt ist, entsteht ein ziemlich breiter Spalt.

Verschiedene Autoren stellten in dieser Richtung Untersuchungen an und fanden in den Spalten oder an ihren Rändern immer wieder Bakterien, so daß kaum anzunehmen ist, daß es künstliche Produkte sind, wie sie etwa bei Herstellung der Schnitte entstehen könnten, oder nur mechanischer Druck z. B. beim Kauakt, wie Kantorowicz behauptet, die Ursache der Entstehung sei. Infolge dieser Spaltbildung entwickelt sich die Karies naturgemäß sehr rasch. Unterminierung des Schmelzens ist dabei eine häufige Begleiterscheinung. Man hat beobachtet, daß die

Spalten häufig von verschiedener Größe sind und daß eine Abhängigkeit von der Infektion der Grundsubstanz und von der Kontraktion des Dentins durch Säureeinwirkung besteht. Genaue Untersuchungen in bezug auf Kontraktion hat Hanazawa angestellt und läßt sich hierüber in seinen biologischen Studien über Dentinkaries aus. Auch Andresen kam auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Spaltbildung in Dentin dadurch erfolgen müßte, daß die Grundsubstanz unter der Wirkung von Säure sich zusammenzieht.

Die Verlaufsrichtung der Spalten geht immer in Kongruenz mit der Verlaufsrichtung der Dentinlamellen. Diese Spalten bilden natürlich einen idealen Aufenthaltsort für die Bakterien. Hier vermehren sie sich, schmelzen die umgebenden Teile ein und schon daraus allein würde sich die Wichtigkeit dieser pathologischen Veränderungen für das Zahnbein ergeben.

Zum Dentin, jedoch vom normalen streng zu unterscheiden, gehört auch das sogenannte Reizdentin, fälschlich auch Schutzdentin genannt. Die Bezeichnung Schutzdentin oder auch Ersatzdentin kann nicht angenommen werden, da dieses ja nicht an Stelle des verlorenen tritt und infolge seines schlechten Aufbaues keinen wesentlichen Schutz gegenüber den vordringenden Bakterien und ihren Reizen bildet. Es ist wohl anzunehmen, daß es erst infolge eines Reizes auf die Odontoblasten diese zu neuer Tätigkeit anregt. Der Name Reizdentin hat deswegen viel mehr seine Berechtigung.

Die Farbe dieses Dentins geht mehr ins Gelbliche, sonst unterscheidet es sich von dem normalen Dentin im Verhältnis der Kanälchenzahl zur Grundsubstanz, außerdem ist der Verlauf der Kanälchen ein anderer. Man muß deswegen wohl erwarten, daß auch pathologische Veränderungen in dem aus pathologischem Geschehen heraus gebildeten Dentin sich etwas anders geltend machen, wenn auch im allgemeinen der Verlauf der gleiche ist.

Es steht jedenfalls fest, daß im Reizdentin die Grundsubstanz die Hauptmasse bildet. Daraus ergibt sich von selbst, daß dadurch den vorrückenden Bakterien die Bahn etwas versperrt ist. Es darf aber nicht vergessen werden, daß auch Odontoblasten im neuen Dentin eingeschlossen sind und die werden wohl wieder ein leichteres Vordringen ermöglichen. Außerdem findet die Reizdentinbildung und Anlagerung fast immer ungleichmäßig statt, sodaß auch hier eine Schwäche liegt.

Außer der gewöhnlichen Karieserscheinung trifft man klinisch nicht selten noch eine besondere Art dieser Krankheit an, wo keine Höhle, kein zerklüftetes, tief zerstörtes Zahnbein vorhanden ist.

Der freiliegende Teil des Zahnes erscheint stark gebräunt, eine kleine, aber sehr stark poliert aussehende Mulde, läßt im ersten Moment die Vermutung aufkommen, als ob es sich um eine Abnützungsstelle handelte. Diese Stellen sind sehr hart und werden nicht erweicht. Früher nannte man diese Erscheinung „ausgeheilte Karies". Nach dieser Ansicht würden sich Kalksalze nachträglich im erweichten Dentin niederschlagen. Doch ist diese Ansicht aus den pathologischen Vorgängen im Odontoblastenfortsatz heraus betrachtet wohl nicht verständlich, denn wie sollte es möglich sein, daß ein Gewebe, in dem weiter keine Zellen sind und in dem keine Blutversorgung stattfindet, eine Regeneration sich vollziehen könnte. Und dann ist ja das Gewebe selbst durch Bakterienangriffe und pathologische Veränderungen vollkommen außer Ordnung gebracht.

Das histologische Bild zeigt uns namentlich durch Bakterienfärbungen, daß von einer richtiggehenden Ausheilung nicht gesprochen werden kann. Es zeigt sich, daß die Bakterien wohl immer noch vorhanden sind, wenn sie auch nicht so tief hinabreichen wie bei der ‚akuten" Form. In den tieferen Schichten sieht man einzelne Bakterien in die Tiefe dringen und in noch vollständig hartem Dentin liegen. Die Kanälchen sind nicht erweitert und die Grundsubstanz leidet unter den Angriffen der Mikroorganismen. Hier ist ja die Wirkung der Milchsäure in bezug auf die

Entkalkung des Gewebes schwach; nur eine geringe oder gar keine Ausdehnung der Dentinröhrchen erfolgt, so daß die Bakterien in der Hauptsache die Faser infizieren, da der Weg durch das Lumen der Kanälchen versperrt ist. Besonders häufig findet man die chronische Form der Karies an den Molaren, vor allem den Sechsjahrmolaren.

Ein besonderes Merkmal dieser Krankheit des Zahnes ist die ziemlich scharfe Abgrenzung des gesunden vom kranken Zahnbein. Man findet wohl hie und da einen Fall, wo die glatte, glänzende Oberflächenpolitur durch Zerklüftungen unterbrochen wird, doch darf man nicht vergessen, daß diese durch den Antagonisten besorgt wird, und die Mikrophotographien zahlreicher Autoren zeigen immer, daß die Bakterien nie sehr tief in die Kanälchen eingedrungen sind, ein Zeichen für den langsamen Verlauf des Prozesses. Das Kanallumen ist meistens an der Oberfläche erweitert. Das Kanälchen zeigt die Gestalt eines langen, dünnen Eiszapfens, häufig sind die Dentinkanälchen auch vollkommen unverändert; kommt eine Trübung vor, so ist diese nur sehr schwach. Kavernenbildung kommt nicht vor im Gegensatz zur akuten Form. Die Untersuchung mit schwacher Vergrößerung zeigt eine etwas dunklere Färbung und eine sehr deutliche, transparente Schicht. Erweichtes Dentin ist nur wenig vorhanden. Berücksichtigt man alle diese Gesichtspunkte, so muß man ohne weiteres auf den Gedanken kommen, daß man es mit einem chronisch verlaufenden Prozeß zu tun hat. Das Fehlen von Kavernen und Spaltbildungen ist wohl darauf zurückzuführen, daß keine kariösen Höhlen vorhanden sind, in denen Speisereste haften bleiben und sich Gärungsvorgänge abspielen können. Nun taucht die Frage der Ätiologie dieser Karies auf und ob der ganze Verlauf von Anfang an chronisch ist oder ob der Beginn eine akute Form darstellt.

Nimmt man an, daß hier ebenfalls Säuren und Bakterien verantwortlich zu machen sind, dann erhellt nicht, warum die Oberfläche eine glatte Beschaffenheit hat und das erweichte Dentin fehlt. Die Erklärung aus der transparenten Zone heraus, daß eine vitale Reaktion der Pulpa stattfinde, um den Krankheitsprozeß aufzuhalten, berücksichtigt nicht, daß bei jungen Individuen, wo doch die Pulpa sicherlich genügend Abwehrkräfte besitzt, meist die akute Form auftritt, während fast nur Zähne von älteren Individuen von der chronischen Form befallen werden. Hanazawa bestreitet im Gegensatz zu Walkhoff, daß die Röhrchen in diesen Zonen besonders verengt sind, und stellt die Behauptung auf, daß nicht die vorhandene umfangreiche transparente Zone die Karies chronisch macht, sondern weil die Karies chronisch ist, wird eine große Transparenzzone erzeugt. Diese Erklärung ist einleuchtend. Außerdem zeigt sich, daß kleine Partieen des Zahnbeines, die günstigere Bedingungen für eine Ausbreitung der Bakterien aufweisen, trotzdem nicht in der Lage zu sein scheinen, den chronischen Verlauf zu beeinflussen. Im übrigen kann man annehmen, daß durch Abnutzung oder Abrasio der Verlauf kompliziert wird. Am ersten Molaren beobachtet man nach den neueren Autoren hauptsächlich diese Erscheinung. Dieser Molar hat, da er schon mit sechs Jahren durchbricht und häufig in der Nachbarschaft kariöse Zähne sich befinden, einen starken Kaudruck auszuhalten. Außerdem leiden die ersten bleibenden Molaren oft an mangelhafter Schmelzbildung mit tiefen zerklüfteten Fissuren und Grübchen, wodurch eine Kariesentstehung begünstigt wird. Der schlecht gebildete Schmelz bröckelt bald ab, und dann liegen große Strecken von Zahnbein frei. Hier zeigt sich dann ein besonders typischer Zustand der chronischen Karies.

Man kann nach all dem Gesehenen folgendes schließen: Das Eindringen der Bakterien in die Faser ist die erste Affektion für die chronische Karies im Gegensatz zur akuten Karies, wo die Säurewirkung dem Eindringen von Bakterien vorausgeht.

Hie und da werden besonders tiefbraun bis schwarz verfärbte Zähne gefunden, an denen von Schmelz nur mehr sehr wenig erhalten ist. Früher bezeichnete man diese Erscheinung als necrosis eboris. Die Schwarz-

färbung erstreckt sich in solchen Fällen sehr tief in das Dentin hinein, das aber doch seine Härte bewahrt. Man kann in diesem Falle an eine sehr starke Pigmentablagerung, hervorgerufen durch Mikroorganismen, die keine Säurebildner sind, denken.

Die Behauptung, daß die chronische Form durch Austrocknen des weichen Dentins in der Mundhöhle entstehen würde, genau so wie das erweichte Dentin eines entfernten Zahnes austrocknet, kann nicht als haltbar bezeichnet werden; denn wie könnte dieses Austrocknen in dem immer mit Speichel gefeuchteten Mund vonstatten gehen. Außerdem wird nicht erklärt, wie die glatte Oberfläche zustandekommt.

Die Behauptung, daß die harte Oberfläche dadurch entstehe, daß Kalksalze zum Zwecke der „Ausheilung" zugeführt werden, ist aus den oben erwähnten pathologischen Tatsachen unhaltbar.

Zusammenfassung.

1.) Die Karies ist ein chemisch-parasitärer Vorgang, der hauptsächlich in den Dentinkanälchen und den schlecht verkalkten Stellen des Zahnbeines vorwärtsschreitet.
2.) Der Krankheitsprozeß macht sich in verschiedenen Zonen von verschiedenem Aussehen und Verhalten geltend.
3.) Man kann diese einteilen in die Zone der vitalen Reaktion, der pathologischen Verfettung, der Transparenz, der Trübung, der Pionierpilze und in die pilzarme und pilzreiche Zone.
4.) Die drei letzteren bilden die eigentliche Karies: In der Zone der Pionierpilze und der Trübung haben wir ungefähr die Erweichung und die Pigmentierung zu erblicken; dazu gehört auch der vollständige Zerfall.
5.) Die Transparenz des Zahnbeins beruht auf einer Kalkablagerung in den Kanälchen als Folgeerscheinung von Stoffwechselstörungen im Odontoblastenfortsatz.
6.) Die Tomes'sche Faser geht zunächst nicht zugrunde, sondern ist degenerativen Erscheinungen unterworfen.
7.) Der niedergeschlagene Kalk kann nicht von selber wieder verschwinden; dies kann nur durch Bakterieneinwirkung geschehen.
8.) Man kann in kariösen Zähnen eine Verfettung des Odontoblastenfortsatzes feststellen.
9.) Diese Verfettung ist ebenfalls das Ergebnis einer Stoffwechselstörung.
10.) Die Verfettung erfolgt bis weit in das Dentin hinein in Stellen, wo sonst keine Veränderung festzustellen ist.
11.) Die Zone der Pionierpilze enthält einzelne Bakterienhaufen, die das Protoplasma der Faser benützend weiter vordringen. Es sind anaërobe Kokken und Bakterien, die in Frage kommen.
12.) Die Kavernenbildung im Dentin entsteht durch Verschmelzung benachbarter mit Bakterien gefüllter Kanälchen.
13.) Auch die Spaltbildung entsteht durch Einwirkung der Bakterien, nicht etwa auf mechanischem Wege.
14.) Das Reizdentin kann keinen wesentlichen Schutz gegen die vorrükkende Karies gewähren.
15.) Es gibt eine chronische Form der Karies, die aber nicht die Ausheilung eines früheren Defektes sein kann.
16.) Die Transparenz ist hier sehr ausgeprägt, Kavernen- und Spaltbildung fehlt.
17.) Das Eindringen der Bakterien in die Faser ist die erste Affektion der chronischen Karies im Gegensatz zur akuten Karies, wo die Säurewirkung zuerst auftritt.

Beschreibung der Zeichnungen:

Abbildung 1 zeigt einen schematischen Überblick über die verschiedenen Zonen der Karies nach der neuesten Forschung.

Abbildung 2 ist nach dem mikroskopischen Bild gezeichnet. Die gelb gezeichneten Teile stellen das unversehrte Dentin dar. Unten liegt ein Teil der Kavität; die Basis ist wenig gefärbt, da es sich um eine unterminierende Karies handelte. (Am Eckzahn approximal). In der Mitte zeigt sich das rot aussehende Fett. Dazwischen einzelne mit Bakterien angefüllte Kanälchen.

Abbildung 3 ist ebenfalls nach dem mikroskopischen Bild gezeichnet, aber mit stärkerer Vergrößerung. Es handelt sich hier um einen unteren Schneidezahn mit Zahnhalskaries. Die roten Streifen sind hier regelmäßiger verlaufend sichtbar, hauptsächlich in der Mitte der Zeichnung.

Abbildung 4 zeigt die Übersicht über einen tief zerstörten oberen Weisheitszahn. Das Bild wurde unter Zuhilfenahme eines Projektionsapparates und schwacher Vergrößerung gezeichnet. Die braun und gelb gefärbten Teile stellen die Zonen des Zerfalls und der Erweichung dar. Darunter zeigt sich die Zone der Trübung und eine sehr starke Transparenz, die die ganze Kavität wie ein breites Band umgibt.

Abbildung 1. Schematische Übersicht der Karieszonen.

1. Zone der vitalen Reaktion
2. Zone der patholog. Verfettung
3. Zone der Transparenz
4. Zone der Trübung } Erweichung und
5. Zone der Pionierpilze } Pigmentierung.
6. Pilzarme Zone } Zerfall
7. Pilzreiche Zone }

Zur Herstellung der Präparate.

1.) Anfertigung der Schliffpräparate.

Die gewöhnliche Methode, daß man die kariösen Zähne auf einem groben Schleifrad bis zu circa 4 mm abschleift und dann auf feinkörnigeren Steinen nachschleift und poliert, führt zu keinem guten Ergebnis. Es ist außerordentlich schwer, die kariösen Massen, insbesondere die oberflächlichen Schichten der Karies und auch die kariösen Teile, die von unterminierender Karies herrühren und die von fester Zahnsubstanz noch ganz umgeben sind, zu erhalten. Man muß deshalb versuchen, durch Härtungsmethoden die in Frage kommenden Teile zu festigen.

Ich ging folgendermaßen vor:

a) Die Zähne wurden auf circa 4 mm unter starkem Wasserzufluß abgeschliffen.

b) Die frisch extrahierten Zähne legte ich ungefähr 3 Std. in 10% iges Formalin.

c) Dann wurden sie mit Wasser abgespült, hierauf je eine Stunde in 55%-, dann 75%-, hierauf 95% igen Alkohol gelegt.

d) Danach kamen sie nacheinander immer eine Stunde lang in eine Mischung von Teilstrichen: 10,0 95% Alkohol und 1,0 Xylol; 10,0 95% Alkohol und 3,0 Xylol; 10,0 95% Alkohol und 5,0 Xylol; 10,0 95% Alkohol und 10,0 Xylol; 5,0 95% Alkohol und 10,0 Xylol.

e) Danach legte ich die Zähne 3 Stunden in reines Xylol.

Danach fügte ich Kanadabalsam, wie er zum Einbetten benützt wird,

Abbildung 2.

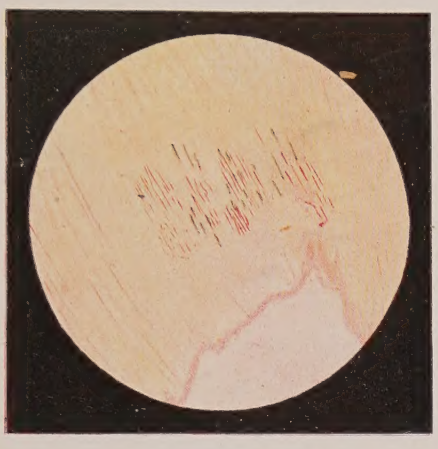

Abbildung 3.

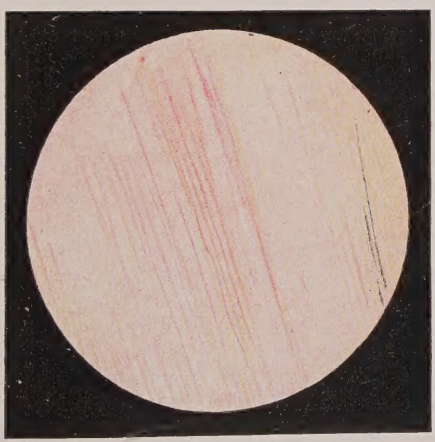

Abbildung 4.
Übersichtsbild über einen tief zerstörten Molaren.
(Schwache Vergrößerung.)

erst in geringer Menge hinzu, um dann allmählich mehr hinzuzufügen. Dann gab ich kleine Mengen pulverisierten Kristall-Kanadabalsam zu, bis die Masse anfing halbstarr zu werden. Nachdem die Präparate so einige Stunden liegen blieben, wurde noch mehr Pulver hinzugesetzt, bis die Masse sehr zähflüssig war.

f) Hierauf wurde das Ganze in einem in heißem Wasser schwimmenden Behälter annähernd 72 Stunden erhitzt, ohne zu kochen, um das Xylol zur Verdampfung zu bringen.

Aus dem nun ganz zähen Balsam genommen, härteten die Stücke an der freien Luft ziemlich rasch und konnten dann geschliffen werden. Nach dem Schliff wurden die Präparate wieder in Xylol gelegt, nachdem sie mit Alkohol gewaschen waren, um den Balsam wieder herauszubekommen.

Nachdem sie noch einmal im Alkohol lagen, waren sie zum Einbetten fertig.

2.) Anfertigung der Schnitte.

Die Zähne werden in 70% ige, später 10% ige Salpetersäure zur langsamen Entkalkung gebracht.

Danach wird die Säure mit Wasser, dann mit Alkohol herausgezogen, der von geringer bis allmählich höchster Konzentration verwendet wird.

Danach werden die Zähne mit Toluol übergossen und dieses einigemale gewechselt.

Ist dies geschehen, werden die Zähne in Paraffin eingebettet und dann geschnitten.

Außerdem wurden auch Gefrierschnitte angefertigt, die der gewöhnlichen Methode entsprechend geschnitten wurden.

Das Einbetten geschah in Glyzerin.

3.) Färbungen.

Gefärbt wurden sowohl Gefrierschnitte als auch andere. Es wurde Haematoxylin, Eosin verwendet; zum Fettnachweis alkoholisch gesättigte Lösung vom Sudan III. Auch wurde mit Haematoxylin vorgefärbt und dann mit Sudan nachgefärbt.

Zum Schlusse meiner Arbeit entledige ich mich noch der angenehmen Pflicht, Herrn Professor Dr. M ü n c h für Überlassung des Themas und die bei Anfertigung der Arbeit gegebenen Anregungen, sowie für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Andresen, Viggo: Über die Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes. D. M. f. Z. 1921, H. 4.

Akamatsu, K., Tokio: Das Vorkommen von Fett im Schmelz. D. M. f. Z. 1929, S. 33.

Boitel, W.: Le traitement de la carie dentaire débutante. Schw. M. f. Z. 1930, S. 480.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. München 1927.

Feiler: Transparenz des Zahnbeins. Zf f. St. 1923 H. 10.

Fleischmann: Das transparente Dentin. Österr.-ung. V. f. Z. 1907, Bd. 23.

— Zur Pathogenese der Zahnkaries. Z. f. St. 1921, H. 3.

Freudenberg-Gyorgy: Die Verkalkungsprozesse bei der Entwicklung des Knochens. Ergb. d. Inn. Mediz. XIV.

Gottlieb: Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz der Zähne. Wien 1915.

Goldberg, F.: Die Bedeutung der Interglobularräume. D. M. f. Z. 1924.

Furrer: Die Verkalkungszonen bei der Dentinkaries. Schw. M. f. Z. 1922, S. 329.

Hanazawa, Tokio: Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. V. f. Z., 1923, H. 4.

Howe, P.: Eine neue Untersuchung über die Zahnkaries. The Dental Cosmos, 1926, H. 11.

Kantorowicz: Die Probleme der Zahnkaries. Ergebn. d. Zahnhkde 1912, Bd. III.

— Klinische Zahnheilkunde.

— Bakt. und hist. Studie über die Karies des Dentins. D. Z. (i. V.) H. 21.

Liesegang: Die Transparenz des Zahnbeins. Zeitschr. f. Stom. XXII (1924).

Lukowsky: Die pathologischen Veränderungen der Zähne im Altertum (im Auszug).

Müller: Über die Transparenz des Dentins. D. M. f. Z. 1903.

Östreich: Leitfaden der pathol. Anatomie für Zahnheilkunde Studierende und Zahnärzte.

Okino, L.: Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der transparenten Zone bei der Dentinkaries am lebenden Zahne. Schw. M. f. Z., 1930.

Reich, P.: Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode. Jena 1907.

Scherbel-Schönlank: Leitfaden der normalen und pathol. Histologie der Zähne. Berlin 1922.

Stöhr: Lehrbuch der histologischen Anatomie.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde.

Tomes, J.: Ein System der Zahnheilkunde. Leipzig 1861.

Türkheim: Kariesforschung in „Fortschritte der Zahnheilkunde" v. J. Misch.

Walkhoff: Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Leipzig 1919. D. Z. (i. V.)

— Normales und transparentes Dentin. D. M. f. Z. H. 10, 1916.

— Atlas der normalen Histologie menschlicher Zähne.

— Atlas der path. Histologie menschlicher Zähne.

— Normale Histologie menschlicher Zähne.

— Neue Untersuchungen über den feineren Bau der Dentinkanälchen. D. M. f. Z. 1924, Nr. 22.

Wedl: Pathologie der Zähne. Leipzig 1901.

Weber und Siegmund: Pathol. Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.

Weber, R.: Zur Kenntnis des Auftretens von Fett am Zahn. V. f. Z., 1926.

— Neue Untersuchungen über das Auftreten von Fett am Zahn. D. M. f. Z., 1930, H. 23.

Zilkens, C.: Pathologische Histologie der Zähne in Misch: Fortschritte der Zahnheilkunde. 1925.

Lebenslauf.

Ich bin im Jahre 1904 als Sohn des jetzigen Oberlehrers Georg Maginot und dessen Ehefrau Magdalene, geb. Langenberger, zu Schweighofen i. d. Rheinpf. geboren. Nach dem Besuch von 4 Klassen Volksschule in meiner Heimat trat ich 1915 in die zweite Klasse des humanist. Gymnasiums zu Weißenburg i. Els. ein und kam bis zur Obertertia, als 1918 der Waffenstillstand und damit das Elsaß unter französische Herrschaft kam. Noch 2 Jahre ungefähr hatte ich Gelegenheit, als junger Gymnasiast das französische System und die Härte gegen die Deutschen i. Elsaß kennen zu lernen. Endlich kam ich im Januar 1921 nach Münnerstadt i. Unterfr., wo ich im Frühjahr 1923 das Absolutorium machte. Im Mai 1923 begab ich mich nach Würzburg, um Jura zu studieren, doch wechselte ich nach einiger Zeit das Studium und trat zur Zahnmedizin über. 1928 machte ich das Physikum, studierte kurze Zeit in Heidelberg und legte dann im Herbst 1930 das Staatsexamen ab.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung von Herrn Professor Dr. Münch selbständig verfaßt und versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich außer den angeführten Büchern und Hilfsmitteln nichts Unerlaubtes verwendet habe.

Alfons Maginot.